



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی اردبیل
دانشکده پزشکی

جهت اخذ درجه دکترای حرفه ای در رشته پزشکی

عنوان پایان نامه:

**بررسی میزان فراوانی سندرم آنتی فسفولیپید در بیماران
بستری مبتلا به حوادث ترومبوز اندام و ریه در بیمارستان
بوعلی اردبیل در سال ۸۴**

استاد راهنما:

دکتر مارینا جستان

اساتید مشاور:

دکتر امد اعظمی

فیروز امانی

نگارش:

سارازند

تابستان ۱۳۸۴

شماره پایان نامه: ۰۱۹۹

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
چکیده	۱
مقدمه	۳

فصل اول

کلیات	۶
-------	---

فصل دوم

بررسی متون	۷
تعریف	۷
تابلوهای ایمنولوژیک	۷
مکانیسم فعالیت	۷
ژنتیک	۸
پاتولوژی	۹
شیوع	۹
میزان وقوع	۹
سن	۹
علل ایجاد سندرم آنتی فسفولیپید	۱۰
تابلوهای کلینیکی	۱۱
ترومبوز	۱۱

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
تابلوی نورولوژیک	۱۱
درگیری قلبی	۱۲
ضایعات دریچه ای	۱۲
ترومبوز داخل قلبی	۱۲
انفارکتوس قلبی	۱۲
کاردیومیوپاتی	۱۳
تظاهرات ریوی	۱۳
آمبولی ریوی و انفارکتوس ریوی	۱۳
میکرو ترومبوز پولمونری	۱۳
سندرم پس از زایمان	۱۳
تظاهرات داخل شکمی	۱۳
تظاهرات پوستی	۱۴
تظاهرات چشمی	۱۴
نکروز آواسکولر استخوان	۱۴
سقط جنین خود بخودی	۱۴
تظاهرات هماتولوژیک	۱۴
کرایتریاهای کلینیکی سندرم آنتی فسفولیپید	۱۵
ارزیابی	۱۶
پروفیلاکسی و درمان حوادث ترومبوتیک	۱۶

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط سندرم آنتی فسفولیپید و ترومبوزورید عمقی - ۱۸

فصل سوم

۲۲	مواد و روشها
۲۲	نوع مطالعه و جامعه مورد مطالعه
۲۲	روش نمونه گیری
۲۲	حجم نمونه
۲۳	روش گردآوری اطلاعات
۲۳	روش تجزیه و تحلیل داده ها
۲۳	مراحل انجام کار
۲۴	نمونه پرسشنامه

فصل چهارم

۲۵	نتایج
----	-------

فصل پنجم

۵۹	بحث و نتیجه گیری
۶۴	منابع

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول (۴-۱): توزیع فراوانی شکایات اصلی در افراد مورد مطالعه	۳۱
جدول (۴-۲): توزیع فراوانی جنسی در افراد مورد مطالعه	۳۱
جدول (۴-۳): توزیع فراوانی توام 1 پ Anti I به تفکیک جنس	۳۲
جدول (۴-۴): توزیع فراوانی توام ACL IgM به تفکیک جنس	۳۲
جدول (۴-۵): توزیع فراوانی توام Anti B ₂ GP ₁ IgG به تفکیک جنس	۳۳
جدول (۴-۶): توزیع فراوانی توام ACL IgG به تفکیک جنس	۳۳
جدول (۴-۷): شاخص های توصیفی متغیر سن به تفکیک آنتی بادی ACL IgG	۳۴
جدول (۴-۸): شاخص های توصیفی متغیر سن به تفکیک آنتی بادی ACL IgM	۳۴
جدول (۴-۹): توزیع فراوانی نوع Imaging	۳۵
جدول (۴-۱۰): توزیع فراوانی توام ACL IgG به تفکیک نوع شکایت اصلی	۳۵
جدول (۴-۱۱): توزیع فراوانی توام ACL IgM به تفکیک نوع شکایت اصلی	۳۶
جدول (۴-۱۲): توزیع فراوانی توام Anti B ₂ GP ₁ IgG به تفکیک نوع شکایت اصلی	۳۶
جدول (۴-۱۳): توزیع فراوانی توام Anti B ₂ GP ₁ IgM به تفکیک نوع شکایت اصلی	۳۷
جدول (۴-۱۴): توزیع فراوانی توام ACL IgM به تفکیک سابقه بیماری قبلی	۳۷
جدول (۴-۱۵): توزیع فراوانی توام ACL IgG به تفکیک سابقه بیماری قبلی	۳۹
جدول (۴-۱۶): توزیع فراوانی توام Anti B ₂ GP ₁ IgM به تفکیک سابقه بیماری قبلی	۴۰
جدول (۴-۱۷): توزیع فراوانی توام Anti B ₂ GP ₁ IgG به تفکیک سابقه بیماری قبلی	۴۲
جدول (۴-۱۸): توزیع فراوانی ACL IgM در افراد مورد مطالعه	۴۳
جدول (۴-۱۹): توزیع فراوانی ACL IgG در افراد مورد مطالعه	۴۴
جدول (۴-۲۰): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgM در افراد مورد مطالعه	۴۵
جدول (۴-۲۱): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgG در افراد مورد مطالعه	۴۵

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول (۴-۲۲): توزیع فراوانی ACL IgM در افراد دارای آزمایش مجدد	۴۶-----
جدول (۴-۲۳): توزیع فراوانی ACL IgG در افراد دارای آزمایش مجدد	۴۷-----
جدول (۴-۲۴): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgM در افراد دارای آزمایش مجدد	۴۷-----
جدول (۴-۲۵): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgG در افراد دارای آزمایش مجدد	۴۷-----
جدول (۴-۲۶): توزیع فراوانی ACL IgM در افراد مورد مطالعه	۴۸-----
جدول (۴-۲۷): توزیع فراوانی ACL IgG در افراد مورد مطالعه	۴۹-----
جدول (۴-۲۸): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgM در افراد مورد مطالعه	۴۹-----
جدول (۴-۲۹): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgG در افراد مورد مطالعه	۵۰-----
جدول (۴-۳۰): توزیع فراوانی ACL IgM در افراد دارای آزمایش مجدد	۵۰-----
جدول (۴-۳۱): توزیع فراوانی ACL IgG در افراد دارای آزمایش مجدد	۵۱-----
جدول (۴-۳۲): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgM در افراد دارای آزمایش مجدد	۵۱-----
جدول (۴-۳۳): توزیع فراوانی Anti B ₂ GP ₁ IgG در افراد دارای آزمایش مجدد	۵۲-----
جدول (۴-۳۴): توزیع فراوانی توام وضعیت ACL IgG تکرار شده بر حسب ACL IgG قبلی	۵۲-----
جدول (۴-۳۵): توزیع فراوانی توام وضعیت ACL IgM تکرار شده بر حسب ACL IgM قبلی	۵۳-----
جدول (۴-۳۶): توزیع فراوانی توام وضعیت Anti B ₂ GP ₁ IgM تکرار شده بر حسب Anti B ₂ GP ₁ IgM قبلی	۵۳-----
جدول (۴-۳۷): توزیع فراوانی توام وضعیت Anti B ₂ GP ₁ IgG تکرار شده بر حسب Anti B ₂ GP ₁ IgG قبلی	۵۳-----

فهرست نمودار

عنوان	صفحه
نمودار شماره ۱: توزیع فراوانی شکایت اصلی به تفکیک نوع آنتی بادی	۵۵ -----
نمودار شماره ۲: توزیع فراوانی سوابق بیماریهای قبلی به تفکیک نوع آنتی بادی - ۵۶	
نمودار شماره ۳: توزیع فراوانی تیتراژ آنتی بادی به تفکیک نوع آنتی بادی	۵۷ -----

فهرست علائم اختصاری

APA: Antiphospholipid Antibody

APS: Antiphospholipid Syndrome

ACL Antibody: Anticardiolipin Antibody

Anti B₂GPI: AntiB₂Glycoprotein₁

DVT: Deep Vein Thrombosis

LA: Lupus Anticoagulant

PTE: Pulmonary Thromboembolism

SLE: Systemic Lupus Erythematosus

چکیده

مقدمه و هدف

سندرم آنتی فسفولیپید (Aps) بیماری است که شامل ترومبوزهای متعدد شریانی و وریدی، سقط های جنین راجعه و ترومبوسیتوپنی متوسط همراه با ظهور آنتی بادیهای آنتی کاردیولیپین (ACA) و یا آنتی بتادوگلیکوپروتئین ۱ (Anti B₂GP₁) می باشد.

این سندرم منجر به افزایش انعقاد پذیری در عروق کل بدن از جمله سیستم وریدی محیطی می شود (ترومبوزوریدی عمقی یا DVT). این مطالعه با هدف بررسی میزان شیوع سندرم آنتی فسفولیپید در مبتلایان به DVT و آمبولی ریه صورت پذیرفته تا نتایج بدست آمده تاکید بر اهمیت بررسی این سندرم در هر بیمار مبتلا به DVT و آمبولی ریه باشد.

مواد و روشها

در این مطالعه توصیفی مقطعی، روشن نمونه گیری بررسی کل بیماران بستری شده دارای DVT و PTE (ترومبوآمبولی ریوی) در طول سال ۸۳ در بیمارستان بوعلی اردبیل بود و ابزار گردآوری اطلاعات گرفتن نمونه خون از ۵۹ بیمار بستری مبتلا به DVT و PTE و انجام تستهای ACA و AntiB₂GPI توسط تکنیک ELISA بر روی نمونه ها و درج نتایج در پرسشنامه بود.

تکرار تستها پس از ۶ هفته، در ۱۲ بیمار که به صورت راندوم انتخاب شده بودند، صورت پذیرفت.

نتایج

شایعترین سن بروز Aps در مبتلایان تحت بررسی ۴۲-۴۱ سال بود. از لحاظ جنسی این سندرم در خانمها نسبت به آقایان شایعتر بود.

شایعترین شکایت اصلی در افراد دارای تیتراهای مثبت ACA و AntiB₂GP₁ مربوط به تورم پای چپ بود که در این افراد ACLIgG نسبت به سایر آنتی بادیها در تعداد بیشتری از بیماران مثبت گردید.

تیترا آنتی بادی AntiB₂GP₁ نسبت به ACA, در خانمها بالاتر از آقایان بود. در کل ۳۷٪ از بیماران مورد مطالعه تیترا آنتی بادی غیرطبیعی برای ACA و AntiB₂GP₁ داشتند.

بین تیترا آنتی بادیهای مذکور و آمبولی ریه نیز ارتباط خاصی بدست نیامد.

بحث و نتیجه گیری

با توجه به شیوع بالای سندرم آنتی فسفولیپید در مبتلایان به DVT, لازم است تستهای مربوط به تعیین تیترا آنتی بادیهای مربوطه در هر بیمار مبتلا به DVT (بویژه خانم جوان و با سابقه DVT های قبلی) صورت گیرد, تا با تشخیص به موقع و انجام اقدامات درمانی, از عوارض ناخواسته این سندرم پیشگیری شود.

واژه های کلیدی

سندرم آنتی فسفولیپید, آنتی کاردیولپین آنتی بادی (ACA) و آنتی بتادوگلیکوپروتئین ۱ (AntiB₂GP₁), آمبولی ریه (PTE), ترومبوز وریدی عمقی (DVT) - اردبیل.

مقدمه

سندرم آنتی فسفولیپید (Anti Phospholipid Syndrom) یا Aps بیماری است شامل ترومبوزهای (اغلب) متعدد شریانی و وریدی، سقط های جنین راجعه و ترومبوسیتوپنی متوسط همراه با ظهور آنتی بادی بر ضد فسفولیپیدهای آنیونیک غشا (آنتی کاردیولپین آنتی بادی و آنتی فسفاتیدیل سرین) و یا آنتی بادی برضد پروتئین های پلازما مثل (بتادوگلیکوپروتئین ۱ یا آپولیپوپروتئین H).

سندرم آنتی فسفولیپید یا اولیه ویاتانویه به لوپوس اریتماتوسیستمیک (SLE) و سایر بیماریهای روماتولوژیک می باشد. مکانیسم ترومبوز در این بیماری ناشناخته می باشد (۱). بر اساس یک فرضیه، بدنال نقض آپوپتوز سلولی، فسفولیپیدهای غشایی آشکار شده و پروتئین های انعقادی مختلف به آن باند شده، کمپلکس پروتئین - فسفولیپید تشکیل می شود و در نهایت این کمپلکس هدف آنتی بادیها قرار می گیرد.

وضعیت فوق منجر به افزایش انعقادپذیری در عروق کل بدن می گردد و بدنال تشکیل لخته هر عضوی از بدن می تواند درگیر شود. به عنوان مثال در سیستم وریدی محیطی منجر به Deep vein thrombosis (DVT) می گردد، در سیستم وریدی مغز منجر به حوادث ایسکمی مغزی و ترومبوز سینوس کاورنوس می شود، در فرد حامله بدلیل درگیری عروق جفتی منجر به سقط واکلامپسی می شود.

در ریه منجر به آمبولی ریه و هیپرتانسیون ریوی می شود.

در پوست منجر به لیودو رتیکولاریس، پورپورا، انفارکت واولسر،

در قلب منجر به، والولوپاتی لیمن ساک و انفارکتوس قلبی می شود.

در چشم منجر به ترومبورعروق رتین شده، درغددآدرنال منجر به انفارکتوس وخونریزی و

در سیستم موسکو لواسکلتال منجر به نکروز آواسکولر استخوان می گردد.